

Beiträge
zur
Histologie der Angiome.

(Untersuchungen mit Weigert's Elastinfärbung.)



Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Arthur Bing

aus

Würzburg.



Würzburg.

Buchdruckerei Alexander Borst.

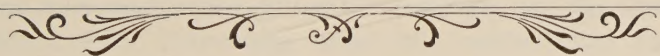
1903.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg.

Referent: Herr **Geheimrat Prof. Dr. von Rindfleisch.**



Dem Andenken meines unvergesslichen Grossvaters
Herrn Dr. med. Leopold Bing
und
meinen teuren Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.





Digitized by the Internet Archive
in 2026



Die Angiome haben in klinischer Beziehung nicht die Bedeutung wie in pathologisch-anatomischer Hinsicht.

Denn erstens machen sie wegen ihrer Gutartigkeit nur geringe Erscheinungen und können, besonders in der Haut, ziemlich leicht entfernt werden, zweitens werden sie, wenn sie an inneren Organen, hauptsächlich in der Leber, vorkommen, entweder bei geringer Grösse intra vitam nicht diagnostiziert, oder bei erheblicherer Grösse mit anderen Neoplasmen, an der Leber insbesondere mit Echinokokkus, verwechselt.

In pathologisch-anatomischer Beziehung hingegen haben die Angiome eine reichhaltige Litteratur gezeitigt, und der Streit, der hinsichtlich ihrer Entstehung unter den namhaftesten Forschern entstanden ist, kann auch heute noch nicht als völlig beigelegt betrachtet werden. Gewiss ist die Entstehung der einfachen Gefässgeschwülste der Haut, der Teleangiectasien, die schon früh das Interesse der Chirurgen erregten, als wenigstens einigermaßen aufgeklärt zu betrachten, während die Genese der kavernenösen Angiome der inneren Organe noch auf Vermutungen beruht. So sagt Klebs¹⁾: „Während bei den einfachen Hautangiomen es im ganzen gelingt, den Entwicklungsgang und die Rückbildung in so zusammenhängender Weise zu ermitteln, dass eine wenigstens annähernd sichere Vorstellung gewonnen werden kann, ist dies nicht der Fall bei den kavernenösen Geschwülsten innerer Organe, wie sie am häufigsten in der Leber vorkommen. Die Schwierig-

¹⁾ Klebs, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Geschwulstbildung gleichwertigen, also ebenfalls geschwulstmässigen Gefässwucherung aufzufassen und hierbei von Mischgeschwülsten zu sprechen, denen etwa die Bezeichnung Angiofibroma, Chondroangioma etc. zukäme. „Jede Neubildung bedarf“, meint Borst weiter, „der Ernährung und insoferne ist mit jeglicher Geschwulst ganz selbstverständlich eine reichliche Neubildung von Gefässen verknüpft; diese hat aber in Beziehung auf den Geschwulstprozess eine untergeordnete Bedeutung.“ Nach seiner Ansicht sind die Lokalität, Zirkulationsstörungen, regressive Prozesse etc. von Wichtigkeit für eine besonders hervortretende Entwicklung der Blutgefässe in Geschwülsten.

Auch das Rankenaneurysma, Aneurysma cirsoides oder racemosum, das auch gelegentlich Angioma plexiforme genannt wird, ist in den seltensten Fällen (vielleicht in denen von kongenitalem Ursprung) eine echte Geschwulst. Hier handelt es sich nach Borst¹⁾ im Wesentlichen um die mannigfaltigste Erweiterung eines ganzen Gefässgebietes, wobei die verdickten arteriellen Gefässe mit allen ihren Verzweigungen vielfach geschlängelt und labyrinthisch durcheinander gewirkt erscheinen.

Wenn wir also alle diese früher häufig hereinbezogenen Gruppen ausschalten, so bleiben die eigentlichen Haemangiome übrig.

Als solche bezeichnen wir Geschwülste, deren Entstehung im Wesentlichen auf Neubildung und Wucherung von Blutgefässen zurückzuführen ist. Wir haben zunächst 2 Hauptformen zu unterscheiden:

1. das Haemangioma simplex, zu welchem die sogenannte Teleangiektasie gerechnet wird, und
2. das Haemangioma cavernosum oder das Kavernom.

I. Die Teleangiektasie besteht aus erweiterten geschlängelten Kapillaren und Uebergangsformen und tritt auf in Form linsen- bis handtellergrösser rötlicher Flecken oder mehr oder weniger erhabener Geschwülste.

¹⁾ Borst, Die Lehre von den Geschwülsten I, 176.

Das Angioma simplex ist meist eine nachweisbar angeborene Geschwulst, die an der Haut auftritt, namentlich an Stellen, die foetalen Spalten entsprechen — sogenannte fissurale Angiome (an Gesicht, Wange, Lippe, Hals) — an Schleimhäuten vorwiegend in der Nähe der Ostien. In anderen Fällen greift seine Entwicklung bis in die früheste Lebenszeit zurück. Es kann sich nach der Geburt, stetig fortwachsend, der Fläche nach ausdehnen. Der reichliche Gefässgehalt bedingt jene charakteristische hellrote Färbung, welche der (vorwiegend als angeborenes Hautmal [Naevus vasculosus] auftretenden) Teleangiektasie die Bezeichnung eines Naevus flammeus eingetragen hat (Feuermal.)

Auch Beziehungen zum Nervensystem haben einzelne Autoren gesehen, z. B. waren Naevi vasculosi im Bereich bestimmter Aeste des Trigeminus entwickelt; man hat solche Bildungen als neuropathische Angiome bezeichnet.

Was nun die Entstehung der einfachen Angiome betrifft, so glaubt Virchow¹⁾, dass dieselben Gesichtspunkte, welche er bei der Entstehung der kavernösen Angiome angegeben, auch zutreffend seien für die ursprünglichen Entwicklungsstörungen der einfachen Angiome, die man ja, wie er sagt, als ein frühes Stadium der kavernösen Geschwulst betrachten kann. Virchow lässt nun die kavernöse Geschwulst durch Erweiterung prae-existierender, sowohl alter, als neugebildeter Gefässe entstehen, deren Wandungen, durch die Ausdehnung verdünnt, allmählich resorbiert werden. Indes betrachtet Virchow die Angiombildung doch nicht als einfache passive Ausdehnung, sondern er sagt, eine längere Zeit hindurch enthalte jedes Angiom Gefässe und Gefässräume, welche stärkere Wandungen haben, trotzdem ihr Lumen weiter ist. Diese Verdickung der Wandung besteht nach Virchow²⁾ in einer Vermehrung und Anbildung von Wandelementen, einer Neubildung von interstitiellem Gewebe, und dieses soll imstande sein, den Tonus der Gefässwand derart zu schwächen, dass diese dem Blutdruck nicht genügenden Widerstand entgegenzusetzen kann und sich daher ausdehnen muss. Virchow hat

¹⁾ Virchow, Geschwülste III, 406.

²⁾ Virchow, Geschwülste III, 335 und Virchow, Archiv VI, 544.

also neben dem passiven noch einen aktiven Prozess bei der Angiombildung angenommen. Das vorhandene Angiom macht weitere Fortschritte, indem es an seiner Peripherie zu Bildung von Granulationsgewebe anregt, aus welchem sich neue Gefässe entwickeln, in die das Blut aus den älteren eindringt.

Journiac¹⁾ und andere französische Untersucher, wie Monod, Cornil, haben über die Art und Weise der Entstehung der Angiome folgende Ansicht:

„Primär ist eine kleinzellige Wucherung (prolifération embryonnaire) der praeexistierenden Gefässwände, dadurch entsteht eine Nachgiebigkeit der Wandungen, die Gefässe erweitern sich, schliessen sich aneinander und so entsteht das erste Stadium der kavernösen Entwicklung, eine Teleangiektasie.“

v. Rindfleisch und Borst²⁾ geben zu bedenken, ob nicht die Neubildung von Gefässen in der teleangiektatischen „Geschwulst“ überwogen wird von der Neubildung an den Gefässen, so dass eher ein hypertrophischer Zustand vorliegt als ein geschwulstmässiger. Die hypertrophischen Gefässe sind vielfach korkzieherartig gewunden, es hat also ein Wachstum in die Länge stattgefunden. Borst fasst seine Ansicht nun folgendermassen zusammen: „Diese charakteristische Metamorphose besteht also darin, dass an einem Komplex von Kapillaren der Haut nicht so sehr eine Neubildung, sondern eine fibrös-zellige Verdickung und Erweiterung der Gefässe, verbunden mit einem Längenwachstum, auftritt. Ob sich im teleangiektatischen Bezirk ausser Kapillaren auch kleine Venen an der Metamorphose beteiligen, ist mir zweifelhaft.“

II. Das Haemangioma cavernosum erinnert in jeder Hinsicht an die Struktur der physiologischen Schwellgewebe, wie wir sie von den Corpora cavernosa des Penis her kennen. Es besteht aus einem System weiter, mannigfach gestalteter Hohlräume, welche voneinander nur durch bindegewebige Scheidewände

¹⁾ Archives de physiolog. normal. et pathol. 1879 Nr. 1.

²⁾ Borst, D. L. v. d. G. I, 179.

getrennt sind. Dieses Gerüst von Bindegewebsbalken ist von einer bemerkenswerten Elastizität und hat vielfache Lücken aufzuweisen, welche die einzelnen Bluträume verbinden. Die Innenfläche der letzteren ist mit Endothel ausgekleidet. Borst¹⁾ meint hierzu: „Der Gehalt an elastischen Fasern im Gerüst ermöglicht ein periodisches An- und Abschwellen dieser mit einem Schwamm wohl vergleichbaren Geschwülste, eine Erscheinung, die übrigens den meisten Gefässtumoren in höherem oder geringerem Grade eigentümlich ist. Bei den Kavernomen ist dies Phänomen infolge der reichen und weiten Kommunikationen der zahlreichen Bluträume oft ganz besonders hervorstehend.“

Kavernome werden am häufigsten in der Haut beobachtet, wo sie das kutane und das subkutane Gewebe einnehmen.

Hier kommen sie vielfach als angeborene Mäler vor und werden je nach ihrem Aussehen als Naevus prominens, vinosus oder morus bezeichnet.

Was die Entwicklung der Hautkavernome anlangt, so sieht v. Rindfleisch hier von einer wesentlichen Neubildung von Gefässen ab und hält auch die Erweiterung der Gefässe für ein sekundäres Moment; er erblickt in einer zellig-fibrösen und zur Retraktion neigenden Neubildung im Bereiche der Wänden vorhandener Gefässe den wichtigsten Schlüssel für das Verständnis der kavernösen Metamorphose der Blutbahn.

Hochinteressant ist das Verhältnis der Teleangiektasie zur „kavernösen Geschwulst.“ Bereits Virchow hat einen direkten Uebergang der Teleangiektasie in die kavernöse Geschwulst angenommen. Borst²⁾ schreibt darüber folgendes: „Bei beiden Vorgängen sind Verdickungen der Kapillargefässe, also Wucherungen in und an der Wand der Gefässe vorhanden. Bei der Teleangiektasie kommt es aber zu einem Längenwachstum der Gefässe unter mässiger Erweiterung der Lichtung, bei dem Kavernom dagegen verkürzen sich die Gefässe durch den Zug des Bindegewebes, das längs deren Verlauf angeordnet ist

¹⁾ Borst, D. L. v. d. G. I, 182.

²⁾ Borst, D. L. v. d. G. I, 184.

und damit resultiert eine besonders hochgradige Dilatation der Lumina.

Es ist also kein prinzipieller Gegensatz zwischen den beiden Vorgängen vorhanden. In der Tat sieht man Naevi, die in der Cutis den Charakter der Teleangiektasie, in dem subkutanen Fettgewebe den des Kavernoms aufweisen.“

Die kavernösen Angiome finden sich ausser in der Haut vorzugsweise in der Leber, nächstdem an Nieren und Milz, ferner im Uterus, Darmkanal, in den Organen der Mundhöhle, besonders an der Zunge. Es sei mir gestattet, mit den Kavernomen der Leber etwas eingehender mich zu beschäftigen, weil die meisten Forscher an ihnen die wichtigsten Studien über die Genese der Kavernome machten. Wir werden deshalb auch erst jetzt auf die Fragen der Entstehung und Entwicklung der Kavernome näher eingehen und dabei allerdings noch manchmal auf die Hautkavernome zurückgreifen.

Wir finden in der Leber sowohl solitäre, schwarzrote, von stärkeren Bindegewebsbalken durchzogene und oft mit deutlicher fibröser Kapsel ausgestattete kavernöse Blutherde von verschiedenem Umfang, als auch multiple Ausbreitung des Prozesses.

Von dem Lebergewebe sind die Maschenräume des Kavernoms in den meisten Fällen durch eine derbe Bindegewebskapsel, in welche die Bindegewebszüge der Scheidewände übergehen, abgegrenzt, und zwar bald mehr, bald weniger scharf, indem häufig Ausläufe des Bindegewebes sich weit zwischen die Leberzellen hineinverfolgen lassen. Virchow¹⁾ spricht sich darüber folgendermassen aus: „Macht man mikroskopische Schnitte durch den Rand der Geschwulst, so sieht man nach aussen das regelmässige Netz der Leberzellen, welche gewöhnlich klein und trübkörnig sind, stellenweise durch Lücken unterbrochen werden, in welchen ein faseriges Gewebe liegt. Dieses nimmt bald schneller, bald langsamer zu, so jedoch, dass dazwischen noch immer einzelne Herde von Leberelementen sichtbar sind. Diese gehen

¹⁾ Virchow's Archiv, Bd. VI, „Ueber kavernöse Geschwülste und Teleangiektasien“, pag. 525.

aber nach und nach zugrunde, offenbar durch eine Fettmetamorphose, und es bleibt dann das Fasergewebe allein übrig.“

Was die Lokalisation der Kavernome anbetrifft, so finden sie sich nach Frerichs¹⁾ überall an der Leber, mit besonderer Vorliebe jedoch in den oberflächlichen Teilen und namentlich an der konvexen Fläche des rechten Lappens neben dem Ligamentum suspensorium, bald mehr nach vorn, bald mehr nach hinten, und zuweilen auch neben den Venae hepaticae; in Bezug auf die Lokalisation innerhalb der einzelnen Bestandteile des Lebergewebes entstehen nach Virchow²⁾ die kleinsten Knoten stets in der Mitte des Acinus und ersetzen von da aus, gegen die Peripherie desselben vordringend, das Lebergewebe.

Selten treten sie isoliert auf, meist multipel, wie die kavernösen Angiome der äusseren Haut. Borst³⁾ will die multiplen Angiome der Leber nicht zu den echten Angiomen rechnen und spricht von einer kavernösen Metamorphose der Blutbahn, denn man könne an den oft zahllosen Herden die Entstehung aus den praeexistierenden Kapillargebieten gut verfolgen. Vielleicht seien bei diesen Formen chronische Stauungszustände im Spiele. Er schlägt deshalb für die multiple kavernöse Metamorphose des Lebergewebes die Bezeichnung „disseminierte kavernöse Kapillarektasie“ vor.

Sehr für diesen Zusammenhang mit Blutstauung spricht, abgesehen von dem vorwiegenden Auftreten im späteren Alter (sog. senile Angiome) und dem Zusammenhange mit dem Puerperium ein Versuch von Scheffen⁴⁾. Es gelang ihm durch Ligatur der Lebervene einer Katze, nach 14 Tagen kavernöse, über mehrere Leberläppchen sich erstreckende Kapillarektasien zu erzeugen.

Ueberhaupt legt Borst, wie auch die überwiegende Mehrzahl der Autoren keinen grösseren Wert auf eine Neubildung von Blutbahnen in den Kavernomen und nach seiner Ansicht tritt

¹⁾ Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten, B. II, p. 213.

²⁾ Virchow, Die krankhaften Geschwülste, B. III, 393.

³⁾ Borst, D. L. v. d. G. I, 186.

⁴⁾ Scheffen, I. D. Bonn 1897.

auch bei den solitären „kavernösen Angiomen“ der Leber das neoplastische Element in den Hintergrund. Er stimmt da Virchow bei, der schon betonte, dass die Kavernome das Lebergewebe nicht verdrängen, sondern sich nur dem zugrunde gegangenen substituieren.

Virchow¹⁾ sagt: „Jedes Angiom der Leber erscheint deutlich als eine Zwischenlagerung, nicht adventitiell.

Die kleinsten beginnen in der Mitte eines Acinus, den sie allmählich bei weiterem Wachstum ersetzen. In gleicher Weise schreiten sie von Acinus zu Acinus fort, und so gross die Geschwulst auch wird, so entsteht dadurch doch keine Volumszunahme der Leber. Immer geht nahezu ebensoviel Lebergewebe zugrunde, als das Angiom Raum einnimmt.“

Das Verhältnis der Kavernome zum Gefässsystem ist ein Gegenstand grosser Meinungsverschiedenheiten. Allerdings hat Virchow gezeigt, dass die Hohlräume sowohl von der Arteria hepatica als auch von der Vena portarum aus sich injizieren lassen, ohne dass man jedoch grössere Aeste dieser Gefässe bis in die Hohlräume hinein verfolgen könnte. Virchow²⁾ schliesst daraus, dass „diese Tumoren nicht bloss dem Venensystem eingeschaltet sind, sondern dass in ihre Maschenräume sowohl Arterien als Venen ihr Blut ergiessen.“

An einer anderen Stelle schreibt aber Virchow³⁾, er habe gefunden, dass sich einzelne grössere Gefässe, namentlich Pfortader-, aber auch Lebervenenäste, bis mitten in die Geschwulstmasse hinein verfolgen liessen, die entweder ganz durch dieselbe hindurchgingen oder sich in feinere, nicht weiter präparierbare Aeste auflösten. Sehr oft reichten die Tumoren bis an grössere Pfortader- oder Lebervenenstämme heran und berühren auch deren Wand unmittelbar; eine direkte Kommunikation an einer solchen Stelle hat Virchow nie beobachtet, vielmehr haben in den von ihm untersuchten Fällen die zu der Geschwulst führenden Aeste bereits in einiger Entfernung von derselben das Gefäss verlassen.

¹⁾ Virchow, Geschwülste pag. 393.

²⁾ Virchow's Archiv Bd. VI.

³⁾ Virchow, Die krankhaften Geschwülste, Bd. III, 393.

Anderer Ansicht als Virchow ist Frerichs¹⁾. Nach ihm geht die kavernöse Neubildung von den Zweigen der Pfortader aus. Das Fundament dieser Ansicht ist der Umstand, dass es ihm bei seinen Versuchen nur gelungen ist, von diesem Gefäss aus Injektionsmasse in die Maschenräume der Geschwulst hineinzutreiben, während sich bei dem Versuch, die Injektion von der Leberarterie aus zu bewerkstelligen, nur die feineren Gefässe der Trabekel, sowie die Vasa vasa der Lebervene füllten.

Dieser Ansicht schliesst sich im Wesentlichen Rokitsky²⁾ an; er sagt: „Die kavernösen Angiome gehen stets von den Venen aus, sie kommunizieren stets mit einer oder mehreren Venen. Diese Kommunikation betrifft bald kleinere, bald grössere Gefässe. Der Tumor sitzt auf diesen letzteren auf, oder er umlagert sie so, dass sie ihn durchsetzen. Die Kommunikation ist eine konsekutive und wird durch die Wucherung des Maschenwerks des kavernösen Angioms in das Lumen des Blutgefässes hinein hergestellt. Das im Tumor enthaltene Blut ist somit Venenblut.“

Auf die Ansicht von Birsch-Hirschfeld werden wir später zurückkommen.

Virchow blieb aber auf seiner Ansicht bestehen und glaubt das abweichende Resultat der Versuche von Frerichs und Rokitsky daraus erklären zu dürfen, dass bei den Versuchen die in den Hohlräumen des kavernösen Angioms angesammelten und geronnenen Blutmassen ein Eindringen der Injektionsmasse verhindert hätten.

Dasselbe Resultat ergeben die Versuche von R. Maier³⁾, so dass Virchow's Ansicht jetzt wohl als allgemein giltig betrachtet werden kann. Dieselbe ist, um es kurz zu wiederholen, folgende: „Das Kavernom der Leber liegt an Stelle des Kapillarapparates, und erweiterte Arterien und Venen, wenngleich kleine Aeste, treten direkt in die Hohlräume der Geschwulst ein.“

¹⁾ Frerichs, Klinik d. Leberkr. I, 212, 213.

²⁾ Rokitsky, Lehrbuch der pathol. Anat. III. Auflage Bd. I, 205.

³⁾ Maier, Beitrag z. Lehre von den Blutgeschwülsten. Berichte der naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg.

Wir kommen nun zu der zweiten und wichtigsten Frage, die eine grosse Diskussion hervorgerufen hat und die wir oben schon kurz gestreift haben, ob den kavernösen Bildungen die Bedeutung eines Gefässbildungsprozesses zukomme, oder ob lediglich eine exzessive Erweiterung eines Abschnittes der prae-existierenden Gefässbahn vorliege.

Auf die oben erörterte Frage, von welchen Gefässen die Kavernome ausgehen, werden wir hierbei nochmals zurückkommen. Wir werden sehen, dass auch bezüglich der Genese die Ansichten der Autoren weit auseinander gehen.

Veraltet ist wohl die Anschauung von Rokitansky, dass die kavernösen Räume aus dem Bindegewebe entstünden und sich analog den Alveolen des Karzinoms verhielten, also mit neu-gebildeten Blutzellen angefüllt seien, ebenso wie jene mit neu-gebildeten Epithelien. Erst sekundär sollte dann die Verbindung mit dem alten Gefässsystem zustande kommen.

Ziegler, Orth, Perls und Birsch-Hirschfeld kommen infolge der Beobachtung, dass die kavernösen Hohlräume häufig am Rande der Geschwulst in erweiterte Kapillaren übergehen, ferner infolge der Tatsache, dass man häufig in der Leber Kapillardilatationen beobachten kann, die sehr kavernomähnlich aussehen und den Verdacht einer beginnenden Kavernomentwicklung erwecken, zu der Annahme, dass die kavernösen Angiome durch Erweiterung der Kapillaren und totalen Schwund der dazwischen gelegenen Leberzellen entstehen. Die Bindegewebsentwicklung tritt dann erst sekundär auf.

Am bestimmtesten und weitgehendsten drückt sich in dieser Hinsicht Ziegler¹⁾ aus, er sagt: „Das kavernöse Angiom der Leber entsteht durch lokale kavernöse Entartung des Kapillarnetzes der Leber, wobei es sich wesentlich um eine Dilatation der Kapillaren unter gleichzeitigem Schwund der Leberzellen handelt. Wucherungsvorgänge treten sekundär in den Gefässwänden und im Gewebe zwischen den Gefässen, sowie in der Peripherie der Herde ein. Die Kapsel der grösseren Herde wird im Wesentlichen vom periportalten Bindegewebe gebildet und die Dicke der zwischen

¹⁾ Ziegler, Lehrb. d. allg. u. speziell. patholog. Anatomie II, 599.

den kavernösen Räumen befindlichen Septen ist verschieden, meist jedoch nicht bedeutend.

Der kavernöse Tumor ist daher keine eigentliche Neubildung, sondern verdankt seine Entstehung einer lokalen Atrophie des Drüsengewebes. Demgemäss entwickelt er sich auch am häufigsten in atrophischen Lebern bejahrter Individuen und tritt dann oft multipel auf, so dass die Leber von kavernösen Herden verschiedenster Grösse durchsetzt wird.“

Ganz ähnlich schreibt Orth¹⁾: „Die Hohlräume hängen untereinander zusammen und lassen sich sowohl von der Pfortader wie von der Arteria hepatica aus injizieren. Das ganze Gebilde sitzt also einfach an Stelle eines Stückes Lebergewebe und macht weniger den Eindruck einer Neubildung, als den einer umschriebenen multiplen Ektasie von Kapillaren mit Schwund der Leberzellen. Wodurch diese Ektasie bedingt wird, ob der Schwund der Leberzellen ein primärer oder sekundärer ist, darüber ist nichts bekannt.“

Auch Perls²⁾ schreibt in gleichem Sinne: „Während es für die kapillaren Angiome zweifellos ist, dass sie durch Proliferation der Blutgefässe entstehen, liegt es für die kavernösen Angiome viel näher, ihre Bildung im Wesentlichen auf Dilatation der kapillaren Blutbahnen zurückzuführen. Oft gehen sie aus angeborenen kapillaren Angiomen hervor und ein Teil der Geschwulst zeigt dann noch deutlich die dicht aneinander liegenden Kapillaren; die Umwandlung ist leicht verständlich, wenn man sich denkt, dass die einzelnen Kapillaren durch Schwund des dazwischen liegenden Fettgewebes oder durch direkten Zug von zwischen ihnen sich entwickelndem und narbig schrumpfendem Bindegewebe ausgedehnt werden. Aber durch einen solchen Vorgang können auch offenbar die normaler Weise praeexistierenden Kapillargebiete unter Schwund des dazwischen liegenden Gewebes sich in kavernöses Gewebe umwandeln, so dass man dann den Vorgang nicht als eine angiomatöse Neubildung, sondern als eine kavernöse Metamorphose des Lebergewebes aufzufassen hat.

¹⁾ Orth, Lehrb. d. pathol. Anat. II, 964.

²⁾ Perls-Neelsen, Lehrbuch d. allgem. Pathol., 297.

Dass auch speziell für die Leberkavernome diese Auffassung des Vorgangs Berechtigung hat, dafür sprechen mancherlei Tatsachen: ausser dem schon erwähnten Verhalten der kavernösen Masse zum Lebergewebe namentlich der Umstand, dass es an manchen Präparaten gelingt, den Uebergang der kavernösen Bluträume in die Kapillaren des normalen Lebergewebes zu übersehen, ferner auch das sehr häufige Vorkommen hochgradiger, diffus durch das ganze Organ verbreiteter Ektasien der Leberkapillaren bei atrophischen und Stauungszuständen.“

Diesen Autoren schliesst sich Birsch-Hirschfeld¹⁾ an, wenn er, allerdings mehr als Vermutung, folgendes sagt: „Die Genese des Leberkavernoms ist mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Ektasie von Leberkapillaren, welche die Drüsenzellen zum Schwund bringen, zurückzuführen. Die kleinsten Knoten nehmen ihren Ausgang von der Mitte eines Acinus, den sie allmählich ersetzen. Man erkennt daher an jungen Knoten noch häufig die lobuläre Anordnung. Wie ebenfalls von Virchow zuerst nachgewiesen, lassen sich die Geschwulsträume nicht nur von den Venen, sondern auch von der Leberarterie aus injizieren.“

Während alle bis jetzt angeführten Autoren die Kapillaren als bei der Bildung der Kavernome hauptsächlich beteiligt betrachten, ist es Birsch-Hirschfeld²⁾, der im Gegensatz zu obiger Ausführung an anderer Stelle der Ansicht ist, dass es sich um eine Erweiterung der Venen handle. Er sagt dort: „Für die Genese der kavernösen Geschwulst stehen sich verschiedene Hypothesen gegenüber. Rokitsansky nahm an, dass die kavernösen Räume aus dem Bindegewebe entstehen und sekundär mit den Gefässen in Kommunikation treten. Rindfleisch erklärt die Entstehung der kavernösen Geschwulst aus einer kleinzelligen Infiltration des Gewebes in der Umgebung der Gefässe; durch narbige Schrumpfung des neugebildeten Gewebes und Auseinanderzerrung der Gefässe entsteht die kavernöse Geschwulst. Nach der dritten Anschauung, welche wir für die

¹⁾ Birsch-Hirschfeld, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 615.

²⁾ Birsch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie I, 127.

wahrscheinlichste halten möchten, ist das Primäre die Ektasie dicht neben einander gelegener Venen, durch Verdünnung und teilweisen Schwund tritt dann Kommunikation ein. Ob hierbei eine Veränderung der Gefässwand das Primäre, oder ob Schwund des perivaskulären Gewebes vorhergeht, bleibt unentschieden.“

Journiac¹⁾, Monod, und Cornil dagegen nehmen, wie wir oben schon gesehen haben, eine kleinzellige Wucherung in der Wandung der praeexistierenden Gefässe an, wodurch dieselben nachgiebig werden und sich erweitern sollen. Sie verlegen also die Ursache direkt in die Gefässe, während die obigen Forscher eine primäre Gefässwucherung nicht annehmen.

Ähnlich führt Tillmann's²⁾ die Bildung der kavernösen Angiome auf eine Wucherung der Gefässwand, speciell der Endothelien, und eine dadurch bedingte Auflockerung des Gefässrohres; die dadurch versuchte Ausdehnung führe eine vermehrte Blutzufuhr und gesteigerten Blutdruck herbei.

Auf demselben Standpunkt steht Langhans³⁾, er betrachtet die Endothelwucherung der venösen Kapillaren als Ausgangspunkt.

Ebenso konstatiert Stamm⁴⁾ in einer unter der Leitung von Orth gefertigten Arbeit bei kavernösen Angiomen der Haut, dass an vielen Stellen das Endothel in so hohem Masse hyperplastisch sei, dass es fast das ganze Gefässlumen verlege; an anderen Stellen bemerkte er nur Hypertrophie der Zellen. Auch er kommt zu dem Schluss, dass diese Veränderung an den Endothelien eine grosse Rolle bei der kavernösen Entstehung der Angiome spiele.

Der Frage, ob die Erweiterung der Gefässe primär oder sekundär ist, sind besonders 2 Autoren näher getreten, nämlich Rindfleisch und Virchow, und ihre interessanten Ausführungen, die von den bisher erörterten ausserordentlich verschieden sind, wollen wir jetzt noch anführen.

¹⁾ Journiac, Contribution à l'étude des angiomes du foie, Archives de physiologie normale et pathologique 1879, pag. 58.

²⁾ Tillmann's, Histolog. Beiträge zur Lehre von den Sarkomen und den metastatischen Tumoren, Archiv der Heilkunde 1873, pag. 549.

³⁾ Langhans, Kasuistische Beiträge zur Lehre von den Gefässgeschwülsten. Virchow's Archiv B. 75 pag. 273.

⁴⁾ Stamm, Beiträge zur Lehre von den Blutgefässgeschwülsten, J. D. Göttingen 1891.

Rindfleisch¹⁾ erwähnt folgendes:

„Geht man mit dem Mikroskop längs der Peripherie der Geschwulst, so überzeugt man sich bald, dass dieselbe von dem benachbarten Leberparenchym überall durch eine mässig breite Bindegewebsschicht getrennt ist; hier und da sieht man, wie dieses Bindegewebe einen dreieckigen Fortsatz in den Zwischenraum zweier Acini hinninsendet. Auch diese Fortsätze enthalten Gefässlumina, aber weniger zahlreich und durch breitere Brücken von Bindegewebe voneinander getrennt. Offenbar aber haben wir, wenn irgendwo, die Entwicklungsweise der Geschwulst vor Augen: eine interlobuläre Hyperplasie des Bindegewebes, welche von einer kavernösen Metamorphose gefolgt ist. Die Geschwulst schliesst sich also einerseits der früher geschilderten interstitiellen Hepatitis, anderseits der Fibroidbildung an. Auch das cirrhotische Bindegewebe war durch Gefässreichtum ausgezeichnet, wir weisen auf die Möglichkeit hin, dass diese Qualität auf einer lokalen Prädisposition, nämlich dem enormen Blutreichtum der Leber beruhen könnte, und könnten dieselbe Prädisposition auch in dem gegenwärtigen Falle in Anspruch nehmen. Sie liefert uns hier statt eines einfachen ein teleangiektatisches, wenn man will, ein kavernöses Fibroid. Mit dieser Einsicht in die Entwicklung fällt zugleich die Notwendigkeit weg, die Bluträume unserer Geschwulst auf die praeexistierenden Arterien, Venen oder Kapillargefässe in dem Sinne zurückführen, dass wir sie durch Ektasie derselben entstehen lassen.“

Über das Zustandekommen der kavernösen Metamorphose sagt Rindfleisch weiter: „Die kavernöse Metamorphose kommt dadurch zu stande, dass sich an einem umschriebenen Organteil die Umwandlung von Keimgewebe in Spindelzellen- und faseriges Bindegewebe längs der Gefässwandungen entwickelt; hieraus folgt eine Retraktion senkrecht auf die Achse der Parenchymbalken; Verlängerung derselben, Verkleinerung der Verbindungsstücke und als notwendige Folge davon: Erweiterung der Gefässbahn, d. h. Verkürzung der Balken und Vergrösserung der Knotenpunkte desjenigen Maschenwerkes, welches durch das Blut gebildet wird.“

¹⁾ Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. pag. 504.

Wir haben oben schon Gelegenheit gehabt, wenigstens teilweise auf die Ansicht Virchow's hinzuweisen und müssten uns wiederholen, würden wir auf die Anschauungen, die er in seiner Abhandlung „Über kavernöse (erektile) Geschwülste und Teleangiektasien“¹⁾ niedergelegt hat, nochmals eingehen. Wir haben das für uns Wichtige schon hervorgehoben. Doch glaube ich zur Charakterisierung seiner Annahme am besten noch jene Worte anzuführen, die er in seiner Abhandlung „Die krankhaften Geschwülste“ über die Blutgefäßgeschwülste sagt: „Studiert man die Entwicklungsgeschichte dieser Angiome, was am besten am Umfang derselben geschieht, so sieht man, dass die erste Bildung nicht mit einer Gefässerweiterung anfängt, sondern dass sie in der gewöhnlichen Weise mit der Neubildung eines granulierenden Bindegewebes beginnt. Erst in diesem Bindegewebe gestalten sich nachher mehr und mehr Gefässe. Nirgends kann man das so bequem verfolgen wie an der Leber. An jeder noch wachsenden Geschwulst bemerkt man im Umfange wo sie an erkennbares Lebergewebe stösst, wie die Reihen der Leberzellen auseinander weichen, indem sich zwischen ihnen, also interstitiell, eine reichlichere, mit vielen kleinen Kernen versehene Bindegewebsmasse entwickelt, unter deren Zunahme die Leberzellen allmählich zu Grunde gehen. Die Geschwulst beginnt also, wie eine interstitielle Hepatitis. Dieses Bindegewebe wird dichter, während es eine noch grössere Zahl von Kernen und Zellen zeigt; es bildet so eine Zone, welche als besondere Kapsel erscheinen kann. Meist bemerkt man jedoch, wie die Gefässe sich allmählich darin erweitern und grössere Kanäle entstehen, welche, indem sie sich schlängeln und zuweilen blindsackartige Ausweitungen erlangen, sich mehr und mehr ausdehnen. Zwischen ihnen ist anfangs noch eine gewisse Quantität von anderem Gewebe übrig; nach und nach verschwindet jedoch die Differenz der Gefässwand und des interstitiellen Substrats (oder der Gefässscheide); beide verschmelzen zu einer gemeinschaftlichen Masse, die je nach Umständen Scheidewand oder Balken wird, und wenn man nachher die Scheidewände oder Balken untersucht, welche die einzelnen Räume trennen, so kann man nicht mehr sagen: dieser Teil gehört zu diesem und

¹⁾ Virchow's Archiv, Band VI.

der zu jenem Gefäss, und dazwischen ist interstitielles Gewebes, sondern der Balken erscheint wie eine Einheit, an dem man nicht mehr das, was zu jedem Gefässe gehört, erkennen kann.“

Der Annahme Virchow's und Rindfleisch's schloss sich noch in letzter Zeit Burkhardt¹⁾ an. Er sah die Ursache der Entwicklung des Kavernoms in einer entzündlichen Veränderung des Bindegewebes und der Gefässwand. Infolge der Entzündung entstünde eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Gefässwand und eine darauf folgende Erweiterung. Er stellte aber noch eine andere Entstehung als möglich hin, indem er nämlich als Ursache der Kavernombildung eine Leberblutung annahm. Burkhardt kam zu diesem Schluss durch den Umstand, dass die kleinsten Anfänge der von ihm untersuchten Kavernome kleine Blutaustritte darstellten, die einer eigenen Wand entbehrten. Selbst wenn diese kleinsten Herde von Bindegewebe rings eingehüllt waren, fehlte eine eigentliche Abgrenzung.

In neuerer Zeit machte noch Ribbert²⁾ eine interessante Anschauung geltend. Er glaubt, dass die Kapillarektasie und das Kavernom der Leber gar nichts miteinander zu tun haben; letzteres stellt nach ihm einen abgeschlossenen und nur aus sich herauswachsenden Tumor dar. Injektionen in die Geschwulst zeigten, dass die Bluträume derselben mit den Kapillaren der Umgebung nicht zusammenhingen; nur die grösseren in den Tumor ein- und austretenden Gefässe liessen sich injizieren. Der vielgepflegten Anschauung, dass auch die Kavernome der Leber durch einen von praeexistierenden (bis dahin dem Lebergewebe normal eingefügten) Kapillaren oder Venen ausgehenden Neubildungsprozess sich entwickelten, wird damit Opposition gemacht. Ribbert vertritt die Meinung, dass die Kavernome von Anfang an aus selbstständigen Gewebsbezirken hervorgingen, die infolge von Entwicklungsstörungen nicht regulär in die Leber eingefügt waren — ein Gefässästchen sei vielleicht nicht in regelrechter Weise mit den Leberzellen in Verbindung getreten, sei unabhängig von Leberzellen geblieben, und habe sich in selbstständiger Weise zu einem Tumor entwickelt.

¹⁾ Burkhardt, Beitrag zur pathol. Anatomie des kavernösen Angioms der Leber. J. D. Würzburg 1894.

²⁾ Ribbert, Virchow's Archiv 151, 1898.

Borst¹⁾ hält für manche solitäre Kavernome der Leber diese Entstehungsursache für sehr wohl denkbar; „das mögen“, sagt er, „die wenigen Fälle sein, in welchen das Kavernom wie eine wirkliche Geschwulst der Leber eingefügt ist und auch eine Volumszunahme des Organs bewirkt (Birsch-Hirschfeld sah z. B. ein Leberkavernom von der Grösse eines hochschwangeren Uterus); aber auch für diese Fälle ist das Wachstum der Gefässgeschwulst aus eigenen Mitteln schwer zu beweisen. Die gewöhnlichen Leberkavernome machen durchaus nicht den Eindruck von Geschwülsten; sie entwickeln sich deutlich durch exzessive Dilatation aus prae-existierenden Kapillaren der Leber, wobei, wie bei den geschilderten Prozessen in der Haut, zunächst eine primäre Veränderung der Gefässwand wahrscheinlich ist; granulierende Bindegewebsneubildung tritt dann oft hinzu; eine Neubildung von Gefässen steht gewiss nicht im Vordergrund. Gegen die Entstehung der gewöhnlichen Leber-Kavernome aus Entwicklungsstörungen spricht das vorzugsweise Auftreten der Metamorphose im späteren Alter. Die Resultate der Injektionen Ribbert's finden in der Tatsache ihre Erklärung, dass die solitären kavernösen Bildungen meist gut abgekapselt sind.“

Wir sehen also, dass trotz der Beteiligung der hervorragendsten Forscher ein Meinungsausgleich nicht stattgefunden hat, vielmehr die verschiedensten Anschauungen sich gegenüber stehen. Die Einen suchen die Ursache in einer einfachen Ektasie der Kapillaren mit gleichzeitiger Atrophie der Leberzellen, Andere halten die Atrophie für das Primäre, andere eine Neubildung von Bindegewebe und wieder Andere eine Veränderung der Gefässwandung.

Unseren eigenen Untersuchungen lagen zwei Fälle von Angiomen zu Grunde, ein Angiom der Stirne eines 1 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchens und ein Angiom der Brust, ebenfalls von einem Kinde.

Wir nahmen mit den in Paraffin eingebetteten Präparaten Färbungen mit Hämatoxylin-Eosin, Karmin, nach van Gieson, dann aber auch vor allem mit der Weigert'schen Elastinfärbung vor und hofften insbesondere durch die Anwendung der letzteren

¹⁾ Borst, Die Lehre v. d. Geschwülsten I. 189.

Färbung eine Lücke in der Histologie der Angiome auszufüllen, da diese Geschwülste mit der genannten Farbenmethode, so viel ich sehe, bis jetzt noch nicht eingehender studiert worden sind.

Wir beginnen mit der Beschreibung des Stirnangioms.

Die von Herrn Professor Rosenberger dem pathologischen Institut übersandte Geschwulst war eine flache, livid-rote, etwa Pfennigstück grosse Neubildung, die von unveränderter Epidermis überzogen war und ihre Ausbreitung vorwiegend im subkutanen Bindegewebe hatte.

Bei Anwendung ganz schwacher Vergrösserung erschien die Neubildung durch ziemlich starke, bindegewebige Septen in einzelne Unterabteilungen zerlegt. In diesen Septen verliefen grosse, dickwandige Gefässe (Arterien und Venen), offenbar die Stammgefässe der ganzen Neubildung. Bemerkenswert ist, dass die septalen Gefässe teilweise nicht nur infolge starker Zunahme des adventitiellen Bindegewebes, sondern auch infolge von beträchtlichen Intima-Wucherungen, eine starke Verdickung ihrer Wand und Beeinträchtigung ihres Lumens aufwiesen. Einzelne grössere Gefässe waren unter Atrophie der Muskelschicht und infolge starker Intima-Wucherung fast obliteriert.

Der Charakter der Intima-Wucherungen war an einzelnen Stellen derart, dass man sie aus einer Thrombusorganisation hervorgegangen ansprechen durfte. Wir sahen dann auch bei weiterem Suchen in einzelnen der grösseren Gefässe frischere, noch nicht organisierte Thromben.

Stellenweise traf man auf grössere bindegewebige Bezirke, die nicht dem System der Septen angehörten, ihrer Lage nach dem zwischen den Septen gelegenen eigentlichen Geschwulstparenchym zugerechnet werden mussten. Die bindegewebigen Bezirke waren an einzelnen Stellen stark durchblutet, bzw. ganz durchsetzt von Pigment (Hämosiderinpigment). An solchen mit Hämosiderin stark imprägnierten Stellen sah man in dem Bindegewebe reichliche kleinste Gefässe, die nur zum geringen Teil noch offen, zum grösseren Teil mit ihren Wandungen zusammengefallen, bzw. zu schwächtigen, an Spindelzellen reichen, fibrösen Strängchen entartet waren.

Da die zu solchen Bezirken gehörigen Stammgefässe starke Wandverdickung und mehr oder weniger vorgeschrittene Obliteration zeigten, durfte der Schluss gemacht werden, dass wir es hier mit verödnenden, in Rückbildung begriffenen Teilen der Geschwulst zu tun hatten, von Teilen, innerhalb welcher sich also im Anschluss an Veränderungen der Stammgefässe eine Verödung, bezw. fibröse Metamorphose der kapillären Gefässe des Angioms mit einer Ueberhandnahme des interstitiellen Bindegewebes entwickelte.

In den grösseren Septen sah man, um dies noch nachträglich zu bemerken, grössere Nervenbündel verlaufen, welche sich auch in die feineren Septen hineinverzweigten.

Die durch die erwähnten Bindegewebssepten voneinander getrennten Abteilungen des eigentlichen Geschwulst-Parenchyms waren zusammengesetzt aus dichtgedrängten, blutgefüllten, geschlängelten und in geringer Ektasie befindlichen Gefässen. Es waren meist Gefässe kapillären Charakters, jedoch konnte man in den eigentlichen Parenchym-Ausbreitungen auch Gefässe grösseren Kalibers vorfinden, welche wohl als kleinere Aeste der in den Septen verlaufenden Stammgefässe angesehen werden durften. Die kapillären Gefässe waren so dicht gedrängt, dass zwischen ihnen in der Regel nur ein schmaler Zug von Fasergewebe Platz hatte.

Die Wandung der Gefässe war von sehr dicht gestellten, buckelförmig vorgewölbten Endothelien gebildet, und es waren diese Endothelien häufig, besonders dann, wenn das Gefäss etwas zusammengefallen war, in mehreren Reihen übereinander getürmt. Man konnte demnach das Angiom als ein Angioma hypertrophicum bezeichnen, und da eine nennenswerte Ektasie der massenhaften, neugebildeten Kapillaren nicht bestand, konnten wir dieser Bezeichnung das Epitheton „simplex“ beifügen.

Das Wachstum der Geschwulst schien vorwiegend durch Vergrösserung der einzelnen, durch die Septen getrennten Abteilungen zu erfolgen. Jedoch machten es die histologischen Bilder auch wahrscheinlich, dass ein Hineinwachsen der neugebildeten Gefässe in die benachbarten Bindegewebsausbreitungen neben der vorwiegend expansiven Vergrösserung der einzelnen Geschwulstlappen zu Recht bestand.

Von grossem Interesse waren nun die Präparate, die nach Vorfärbung in Karmin mit Weigert's Elastin-Färbung behandelt waren.

Hier trat auf's deutlichste hervor, dass nur die grösseren Stammgefässe und deren Hauptäste nennenswerte Mengen von elastischen Fasern in ihrer Wand aufwiesen. Die bindegewebigen Septen selbst enthielten relativ wenig elastische Elemente.

In den lappigen Anhäufungen des Geschwulst-Parenchyms sah man einige elastische Faser nur um die sich hier vorfindenden kleinen Arterien, bezw. Venen, während das eigentliche, aus dichtgedrängten Kapillaren bestehende Geschwulstgewebe keine elastischen Fasern aufwies. Selbst die etwas dickwandigeren Kapillaren, die schon eigentlich den Namen kleiner Arteriolae verdienten, zeigten keine elastischen Elemente in der Wand. Wir hatten überhaupt im allgemeinen den Eindruck, als ob mit der weiteren Fortentwicklung der Geschwulst das elastische Element immer mehr reduziert würde.

So konnte dieses Angiom als eine allgemein an elastischen Fasern arme, aus Konvoluten neugebildeter Kapillaren bestehende Geschwulst (Kapillarangiom) gelten, eine Gefässgeschwulst, die dadurch interessant war, dass sich in ihr unter Thrombose und Obliteration der Stammgefässe eine teilweise Rückbildung der Parenchymausbreitungen entwickelte.

Weiter war interessant der Befund von Nerven, die sich nicht nur in den grösseren Septen fanden, sondern die auch in den feineren Bindegewebsausbreitungen der Neubildung nachgewiesen wurden; diese Nerven durften wohl also praeexistierende, in den Bereich der Geschwulst aufgenommene Gebilde aufgefasst werden.

Das 2. Angiom, das zur Untersuchung kam, betraf eine Geschwulstbildung der Brusthaut eines Kindes. Die Geschwulst war oberflächlich an einer Stelle leicht erodiert. Sehr deutlich trat bei schwacher Vergrösserung ein lappiger Bau der ganzen Neubildung hervor, indem sich die angiomatöse Metamorphose an den subcutanen Fettläppchen, sowie im Bereiche der einzelnen Schweisdrüsensysteme vorwiegend entwickelte. An den vorgeschrittenen Stellen der Neubildung gingen allerdings die einzelnen angiomatösen Herde ineinander über, so dass dann die Gefässneubildung einen difusen Charakter annahm.

Die Geschwulst war ebenso sehr in der Subkutis als in der Kutis entwickelt und es reichte die Neubildung bis in das Korium hinein; stellenweise hatte sie auch das letztere ergriffen und es war das die Stelle, an welcher der obenerwähnte Defekt der Epidermis bestand. An den Stellen, an welchen die Geschwulst so nahe an die Oberfläche heranrückte, bezw. an welcher sich das kleine Geschwür befand, gesellte sich zu der Gefässentwicklung eine enorme Reaktion des Bindegewebes, welches hier in zellreiches, dichtes Granulationsgewebe verwandelt war.

Interessant war es, in der angiomatösen Neubildung die Reste der Schweissdrüsenausführungsgänge und der Schweissdrüsen selbst zerstückelt und in Bruchstücken weithin zerstreut innerhalb des angiomatösen Gewebes nachzuweisen. Durch diesen Angriff auf das praexistierende Gewebe und die weitgehende Zerstörung und Auflösung desselben war der Neubildung so recht der Charakter einer echten Geschwulst aufgeprägt.

Es war in diesem Fall auch möglich, ältere Geschwulstpartien neben ganz frischen Geschwulstherden zu sehen. In den älteren Teilen trat eine Erweiterung der massenhaften und dichtgedrängten, neugebildeten Blutgefässe hervor. Diese Dilatation, welche stellenweise zu einem fast kavernösen Aussehen der Geschwulst führte, stand im deutlichsten Zusammenhang mit einer narbigen Umwandlung des zwischen den neugebildeten Gefässen vorhandenen, als Stroma dienenden Gewebes, sodass wir nicht umhin können, die Dilatation zum Teil wenigstens auf die fibröse Metamorphose des ursprünglich mehr zellreichen Zwischengewebes der Geschwulst zu beziehen.

Wir werden später noch hören, dass wahrscheinlich auch dem Schwunde von elastischen Fasern in dem Zwischengewebe eine Bedeutung bezüglich des Zustandekommens der Erweiterung der Gefässe zukommt. —

Betrachten wir zunächst die in Rede stehenden älteren Teile der Geschwulst, so finden wir in einem kernarmen, grobfaserigen Gewebe eingelagert, leicht und stark erweiterte Gefässe, deren Wand aus einer strukturlosen, ziemlich dicken, homogenen, wie gequollenen Membran besteht, welcher nach innen Endothelkerne, beziehungsweise -Zellen, in mehrfacher Schicht aufeinandergetürmt, anliegen.

Viele der Gefässe haben ausser dem hypertrophischen Endothel auch noch längliche, den äusseren Gefässwandschichten angehörigen Kerne aufzuweisen. Die strotzenden, mit Blutkörperchen gefüllten Gefässe waren, wie aus dem Zusammengeschobensein der Endothelien hervorgeht, intra vitam weit mehr ausgedehnt, beziehungsweise das Lumen war einer weit grösseren Ausdehnung fähig, als in dem Präparat hervortrat.

In solchen Portionen der Geschwulst, in welchen die Neubildung etwa auf einer mittleren Stufe der Entwicklung stand, war bei schwachen Vergrösserungen von Gefässluminibus relativ wenig zu sehen. Man sah nur die ziemlich grosskalibrigen, beziehungsweise dickwandigen Gefässe, welche jedem Geschwulstläppchen als Stammgefässe zugehörten. Eine ziemlich beträchtliche Wandverdickung, welche in diesem Falle vorwiegend die Adventitia betraf, war an diesen Stammgefässen nicht zu übersehen. Ausser diesen Stammgefässen sah man also, wie gesagt, in den in Rede stehenden Teilen der Geschwulst nur wenig offene Gefäss-Lumina; häufig waren noch an der Peripherie der Läppchen einige bereits etwas dilatierte, hypertrophische Gefässe zu sehen. Der ganze übrige Teil war aus so dicht gedrängten, engen, mit ihren Wandungen zusammengefallen Kapillaren mit hypertrophischen Endothelien zusammengesetzt, dass diese mit dem zellreichen, wenn auch sehr spärlichen Zwischengewebe in Eins zusammenflossen und man im mikroskopischen Bilde bei schwachen Vergrösserungen nur eine scheinbar unorganisierte Zellenmasse erkannte, welche am ehesten noch an ein Spindelzellensarkom erinnerte.

Erst die Untersuchung mit stärkeren Vergrösserungen stellte den wahren Sachverhalt fest.

Man sah nun sehr deutlich Uebergänge zu der erst beschriebenen Form, indem das Zwischengewebe deutlicher hervortrat, durch Zunahme fibrillärer Substanz sich verbreitete, wodurch sich die Gefässe deutlicher gegenüber dem Stroma abhoben. Es trat dann aber auch die erwähnte Dilatation der Gefässe im Verein mit dieser fibromotösen Metamorphose des Stromas auf. Die jüngsten Eruptionen der Geschwulst in der Kutis, beziehungsweise im Korium, welche diese Teile wieder in überaus charakteristischer Weise

segmental ergriffen, zeigten in einem, an kleinen Rundzellen reichen granulierenden Gewebe, welches sich offenbar aus dem Bindegewebe des Standorts entwickelt hatte, dicht gedrängte hypertrophische Kapillaren, deren Lumina ebenfalls nur selten zu sehen war, deren Wandelemente aber viel grösser und protoplasmareicher waren, als dies in den bisher beschriebenen Teilen der Fall war.

Auch bei diesen Kapillaren waren die mächtigen protoplasma-reichen Endothelien derart zusammengeschoben, dass in der Regel ein Lumen nicht erkennbar war, so dass wir auch hier, wie überhaupt für die ganze Geschwulst annehmen müssen, dass die Gefässe intra vitam stärker gefüllt waren, als es in dem Präparat hervortrat.

In diesen jüngsten Teilen der Geschwulst konnte man schliesslich sehr schöne sprossenartige Fortsätze hypertrophischer Kapillaren verfolgen, welche ebenfalls mit hypertrophischen Endothelien versehen, stellenweise bis dicht an die Epidermis heranweichten.

Im Bereiche des vorerwähnten Defektes der Epidermis waren die einzelnen Gefäss-Territorien der Kutis dehiszent, und fand man hier richtige Fleischwärzchen, Wundgranulationen, die wiederum durch ihren enormen Gefässgehalt auffielen.

Die Abgrenzung der Geschwulst nach der gesunden Umgebung war keine scharfe.

Zwar erschienen im subcutanen Fettgewebe die einzelnen Fettläppchen oft ganz isoliert erkrankt und von anderen erkrankten Fettläppchen durch völlig intakte Läppchen getrennt. Jedoch sah man auch da und dort Fettläppchen, die den Beginn der Erkrankung in dem Auftreten zarter Gefässe mit zellenreicher Umgebung zeigten.

Auch die Schweissdrüsenläppchen waren an vielen Stellen sehr deutlich isoliert von der angiomatösen Neubildung befallen und waren von benachbarten erkrankten Schweissdrüsen-Läppchen durch ansehnliche Bindegewebs-Septen getrennt. Dass durch die angiomatöse Erkrankung der Schweissdrüsenacini eine mächtige Vergrösserung dieser Gebilde resultierte, erkannte man an Präparaten, welche ein erkranktes Schweissdrüsenläppchen samt Ausführungsgang enthielten: man hatte dann ein angiomatöses Gebilde vor sich, an welchem man einen breiten und sehr langen Halsteil und einen mächtig verbreiterten und sehr langen, kolbig angeschwollenen Körper unterscheiden konnte.

Dieses Gebilde reichte von der Epidermis bis hinab in das subkutane Fettgewebe und mass bei Leitz Oc. II, Obj. III der Länge nach mehr wie 3 Gesichtsfelder und füllte mit seiner Breite ein Gesichtsfeld zu Dreivierteln aus. Dass man es hier mit einem mächtig in allen Teilen vergrösserten, isoliert erkrankten Schweissdrüsenläppchen zu tun hatte, das zeigte einerseits der in Bruchstücken noch erhaltene Ausführungsgang und dann die in dem ganzen, angiomatös entarteten Läppchen zerstreuten Rudimente der Knäueldrüse. An geeigneten Präparaten konnte man nun solche vergrösserten, in dem subkutanen Gewebe kolbig verbreiterten Schweissdrüsenläppchen, eines neben dem anderen, aufgereiht sehen.

Was die Grenze der Geschwulst in dem Bereiche der Kutis und des Papillarkörpers betrifft, so war auch hier von einer scharfen Absetzung nicht die Rede, man sah einerseits an der Grenzzone beginnende Zell- und Gefässwucherungen in den Schweissdrüsen systemen, andererseits auch in der Kutis und im Korium Haufen und Streifen von Zellen, welche den stark hervortretenden Gefässen dieser Teile folgten.

Von besonderem Interesse waren diejenigen Präparate, die mit Weigert's Elastinfärbung und Karmin behandelt waren.

Hier zeigte sich zunächst, dass im Bereiche der Hauptentwicklung der Geschwulst die elastischen Fasern in der Kutis und Subkutis sehr stark reduziert waren. Der Mangel an elastischen Fasern im Bereiche der Geschwulstausbreitung war aber nicht nur ein relativer, indem das elastische Gewebe durch die Geschwulst auf einen grösseren Raum hin entfaltet war, sondern er war auch ein absoluter: es waren zweifellos eine Menge von elastischen Fasern im Verlaufe der Geschwulstentwicklung zu grunde gegangen.

Die neugebildeten Gefässe verhielten sich bezüglich ihres Gehalts an elastischen Fasern nicht gleichmässig: Gefässe von grossem Kaliber zeigten häufig ein paar Lagen feiner, äusserst zarter elastischer Fasern; den jungen, neugebildeten Gefässen hingegen fehlte in der Regel ein elastischer Beisatz. Jedoch enthielt das Stroma, welches sich zwischen den Gefässen der angiomatösen Bezirke fand, ein äusserst zartes Netz von elastischen

Fasern. Man konnte sehr deutlich durch Vergleich der weniger und stärker erkrankten Schweissdrüsenläppchen verfolgen, wie mit der fortschreitenden angiomatösen Metamorphose die elastischen Elemente mehr und mehr reduziert wurden.

Einige Befunde sprechen aber auch dafür, dass im Laufe der Geschwulstentwicklung nicht nur elastisches Material zu Grunde geht, sondern dass es auch andererseits zur Neubildung von elastischen Fasern kommen kann, und dies besonders in älteren Teilen der Geschwulst, wenn der zellige Charakter des mit den Gefässen wuchernden Bindegewebes einem mehr faserigen Platz macht. Wir kommen zu dieser Annahme vor Allem durch die Betrachtung der angiomatösen Metamorphose der Fettläppchen. Die Fettläppchen sind bekanntermassen ausserordentlich arm an elastischen Fasern und finden sich solche in nennenswerter Menge eigentlich nur in der Umgebung der Gefässe und an der Peripherie der Fettläppchen, da, wo die feinen bindegewebigen Septen verlaufen, welche benachbarte Fettläppchen von einander trennen. Wenn nun ein solches Fettläppchen in den Bereich der Geschwulst einbezogen wird, so zeigen die jüngeren Geschwulstteile zunächst nichts von elastischen Fasern, aber an älteren, angiomatös umgewandelten Fettläppchen kann man doch ein feines elastisches Netz zwischen den Gefässen erkennen und manchmal auch eine konzentrische Anordnung feiner elastischer Fasern um die grösseren, das heisst durch stattlichere Wandungen ausgezeichneten Gefässe des Angioms.

Demnach halten wir es für möglich, dass in älteren Teilen der Geschwulst eine beschränkte Neubildung von elastischen Fasern Platz greifen kann.

Da, wo die Geschwulst in der Kutis wächst, ist die Reduktion der elastischen Fasern ganz offensichtlich, sie bezieht sich sowohl auf das elastische Faserwerk des kutanen Bindegewebes und des elastischen Netzes des Koriums, als auf die elastischen Bestandteile der praeexistierenden Gefässe.

An der Stelle, an welcher die Geschwulst ulceriert war, und sich zwischen den Gefässen ein stark granulierendes Bindegewebe befand, waren nahezu alle elastischen Fasern zu grunde gegangen.

An den nicht ulcerierten Teilen sah die Kutis vielfach wie schwielig-narbig aus, enthielt äusserst spärliche elastische Elemente; hier war auch der Papillarkörper verschwunden, und eine dünne Schicht von Epidermis zog glatt über die narbige Kutis hinüber. Man hatte es hier also zweifellos mit einer Atrophie und Sklerose der Kutis zu tun, die vielleicht als Druckatrophie aufgefasst werden darf, hervorgerufen durch die von unten her andringende Geschwulst.

Wir wollen noch bemerken, dass in diesem Fall auch die Lymphgefässe häufig deutlich hervortraten, weil sie an vielen Stellen leicht erweitert waren.

Das zuerst beschriebene Angiom stellte also eine vorwiegend im subkutanen Gewebe ausgebreitete Geschwulst dar; die vorgeschrittene Entwicklung der Neubildung erlaubte Studien über die erste Entstehung nicht. Das lange Bestehen der Geschwulst konnte aus dem Vorhandensein von peri- und endarteriitischen Wucherungen, die teilweise zur Obliteration der Gefässe geführt hatten, ferner aus dem Befund von alten, z. T. organisierten Thromben in Gefässen und von damit in Zusammenhang stehenden Verödungen und fibrösen Umwandlungen in einzelnen Bezirken des Angioms entnommen werden. Der geringe Gehalt an elastischen Fasern, ja das stellenweise völlige Fehlen derselben war auffällig und konnte vielleicht ebenfalls in Zusammenhang gebracht werden mit den oben erwähnten Rückbildungsvorgängen in der Geschwulst.

Die an zweiter Stelle beschriebene angiomatöse Neubildung war ebenso sehr im Korium und in der Kutis ausgebreitet als in der Subkutis.

Ein exquisit lappiger Bau musste auf die besondere Art der Entstehung und des Wachstums der Neubildung bezogen werden: es handelte sich nämlich um eine angiomatöse Metamorphose der Fettläppchen, vor allem aber der einzelnen Schweissdrüsenysteme der Haut. Dass man es aber dabei mit einem Prozess zu tun hatte, der die normalen Strukturen und Gewebsformationen zur Auflösung brachte, konnte man aus der förmlichen Zerstückelung der Schweissdrüsenknäuel und dem schliess-

lichen völligen Untergang der Schweissdrüsen in der angiomatösen Neubildung ohne weiteres entnehmen.

In der Kutis und im Korium sowohl, wie im Bereich der Schweissdrüsen und Fettläppchen gingen unter dem Wachstum der Geschwulst die elastischen Fasern in Masse zu Grunde. Es sprachen aber einige Befunde dafür, dass auch eine Neubildung von elastischen Fasern vorkam: besonders deutlich trat das an den Fettläppchen hervor, die ja schon physiologischerweise an elastischen Fasern sehr arm sind. Wir beobachteten hier, dass, nachdem während der zellreichen, jugendlichen Periode der Neubildung die elastischen Fasern nahezu völlig verschwunden waren, in den späteren Stadien, in welchen die Geschwulst weiter ausgereift war und auch Fasergewebe produziert, wieder relativ viel elastische Fasern hervortraten — und zwar jedenfalls mehr elastische Fasern, als den Fettläppchen normalerweise zukommen. Die jüngsten Neubildungsherde zeigten Kapillaren mit hypertrophischen Endothelkernen in zellreichem Grundgewebe; eine Dilatation der Kapillaren war noch nicht zu sehen, im Gegenteil es waren die Kapillaren so eng, dass man meist gar keine Lumina erkennen konnte. Mit der Ausreifung des zellreichen Grundgewebes zu einem fibrillären Bindegewebe trat in der Regel eine mässige Erweiterung der Lumina auf: doch war das nicht überall gleichmässig ausgesprochen. Möglich, dass die Erweiterung der Gefässe auch in Zusammenhang steht mit dem grösseren oder geringeren, vorübergehenden oder definitiven Schwund der elastischen Elemente. Wie im ersten Fall, so fanden wir auch hier adventitielle Verdickungen der Stammgefässe, welche zu den lappigen Abteilen der Neubildung hinzugehörten. Bei den angiomatösen Neubildungen von dem Charakter der hier beschriebenen ist die Frage von Wichtigkeit, ob ein wirkliches Angiom vorliegt, ob also alle oder wenigstens die meisten Gefässe wirklich neugebildet sind, oder ob es sich mehr um eine Neubildung in und an den Gefässwänden handelt. Wir konnten wenigstens für den zweiten Fall nicht umhin, neben einer zellig fibrösen Neubildung in und an den Gefässen und neben einem stärkeren Hervortreten der praeexistierenden Gefässe durch Erweiterung und vielleicht auch Längenwachstum (Schlängelung) eine Neubildung von Gefässen anzunehmen. Vor allem sprach die

Massenhaftigkeit der Gefäße dafür, dann aber auch der Befund von Gefäßsprossungen, den wir deutlich allerdings nur im Bereich der Kutis bezw. des Koriums erheben konnten.

Sehr schöne Sprossungen konnte man in dem Granulationsgewebe beobachten, welches den Grund einer oberflächlichen Excoriation unserer Geschwulst bildete; hier trat die regionäre Disposition zur angiomatösen Metamorphose in dem Reichtum der Granulationen an Kapillaren mit hypertrophischen Endothelien aufs Deutlichste hervor.



Zum Schlusse dieser Arbeit gestatte ich mir, meinem hoch-
verehrten Lehrer, Herrn

Geheimrat Prof. Dr. v. Rindfleisch

für die gütige Uebernahme des Referates sowie Herrn

Privatdozenten Dr. Borst

für die liebenswürdige Anleitung und Unterstützung bei der Arbeit
meinen herzlichsten Dank auszusprechen.



Lebenslauf.



Ich, Arthur Bing, bayerischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 20. August 1879 zu Dettelbach als Sohn des Weingrosshändlers Berthold Bing in Würzburg. Nach Besuch des neuen Gymnasiums zu Würzburg erwarb ich mir daselbst im Juli 1898 das Reifezeugnis und bezog im Oktober desselben Jahres die Universität Würzburg. Gleich in meinem ersten Semester genügte ich der Militärpflicht beim kgl. bayer. II. Feld-Artillerie-Regiment „Horn“. Die darauffolgenden Semester verbrachte ich an derselben Universität und bestand am Schluss meines 4. Semesters die ärztliche Vorprüfung. Ich verblieb an der Universität Würzburg noch 2 Semester, setzte meine klinischen Studien im 7. und 8. Semester an der Universität Berlin fort und beendete dieselben dann in Würzburg. Daselbst unterzog ich mich auch der ärztlichen Staatsprüfung und wurde am 20. Juni 1903 als Arzt approbiert.

Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Privatdozenten Dr. Borst verfasst.



